Aus der Seitz'schen Poliklinik für Kinderkrankheiten zu München.

Über

benigne Endocardialerkrankungen

im Kindesalter, beleuchtet an einem Falle von

Endocarditis chronica recurrens

bei einem $11^1/_2$ jährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium

des

Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger

vorgelegt von

Theophil Reuland,

approb. Arzt aus Blankenheim.

München, 1894.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Seitz'schen Poliklinik für Kinderkrankheiten zu München.

Über

benigne Endocardialerkrankungen

im Kindesalter, beleuchtet an einem Falle von

Endocarditis chronica recurrens

bei einem 11½jährigen Knaben.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshilfe

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

unter dem Präsidium

des

Herrn Obermedicinalrat Professor Dr. Bollinger

vorgelegt von

Theophil Reuland,

approb. Arzt aus Blankenheim.

München, 1894.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0144

Seinem verehrten Vater

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet vom Verfasser.

Ehe wir auf die Besprechung des Themas eingehen, sei es mir gestattet, denjenigen, die durch ihr freundliches Zuvorkommen bei der Stellung des Themas, sowie durch die gütige Überlassung des klinischen Materials und der einschlägigen Litteratur diese Erörterung überhaupt erst möglich machten, nämlich Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger, sowie Herrn Privatdocenten Dr. Seitz, meinen hochverehrten Lehrern, meinen Dank auszusprechen.

Es ist erstaunlich, dass die erste Bemerkung über das Vorkommen von Endocarditis bei Kindern erst in den Anfang der 30 er Jahre fällt, während dieselbe bei Erwachsenen sowohl in pathologisch-anatomischer als klinischer Hinsicht eine schon gut studierte Erscheinung war. Nachdem bereits in der Mitte des 16. Jahrhunderts Beniveni und Bonet, gestützt auf die von Vesal begründete Herzanatomie, pathologische Herzbefunde als Ursache plötzlicher Todesfälle erkannt und damit die Ansicht der Alten über die Unmöglichkeit der Herzerkrankungen umgestossen hatten, war es auch schon ein Jahrhundert her, seit Männer wie Valsalva, Vieussenes, Lancisi, Albertini und vor allem Morgagni, Senac im Anschluss an die Entdeckung der Mechanik des Blutkreislaufs durch William Harvey, unermüdlich auf dem Gebiete der Herzkrankheiten thätig gewesen. Kaum eine Herzaffektion ist ihnen entgangen; sie lehrten Klappenveränderungen kennen, führten die Dilatationen und Vergrösserungen des Herzens auf mechanische Momente zurück. Pulsveränderungen, Verhalten des Spitzenstosses, Circulationsstörungen, Cyanose etc. fanden eingehende Erörterung, aber von einem Vorkommen solcher Endocardialaffektionen bei Kindern war keine Rede. Vergeblich für das Studium der Endocardialerkrankungen bei Kindern wurden dem Arzte die besten diagnostischen Hilfsmittel an die Hand gegeben: zog Corvisart's Beredsamkeit und Name die von Auenbrugger entdeckte, aber fast in Ver-

gessenheit geratene Perkussion wieder ans Licht und lehrte dieselbe in noch ausgiebigerer Weise verwerten; vergeblich führte sein bester Schüler Laennec die Auscultation ein und machte auf Abweichungen in der Beschaffenheit der normalen Herztöne als wichtiges Erkennungsmittel bestehender Klappen-Erkrankungen aufmerksam. Schon hatte 1816 Kreyssig als Ursache der Klappenveränderungen die Endocarditis nachgewiesen, da machte erst Ammon durch die Beschreibung einer Scharlachepidemie in Dresden 1831/32 auf das Vorkommen jener Erkrankungen bei Kindern aufmerksam, indem er dieselbe als einen Grund des bei dieser Epidemie sich öfters einstellenden Hydrops ansieht und bemerkt, dass viele der erkrankten Kinder unter den Symptomen eines chronischen Herzleidens starben. Mit dieser Erwähnung war jedoch die relative Häufigkeit der Endocarditis und ihre Bedeutung fürs Kindesalter noch lange nicht konstatiert. Noch in der zweiten Auflage ihrer „Traités cliniques et pratiques des maladies des enfants 1853“ bezeichnen Rilliet und Barthez dieselbe als eine „maladie peu importante en raison de sa rareté et du petit nombre dont elle a été l'objet“. Die Verbesserung und Erweiterung der physikalischen Untersuchungsmethoden, welche die medicinische Diagnostik vor allem durch Skoda, dann aber durch Wintrich, Seitz, Geigel, Traube u. a. erfuhr, konnte nicht belanglos auch für das Studium endocardialer Kinderkrankheiten bleiben, so dass, als der letztgenannte Autor auf das nicht seltene Vorkommen der Endocarditis bei Kindern in den ersten Lebensjahren aufmerksam machte, nachdem dieses selbst schon durch Bednar konstatiert worden, sie bald ihre rechte Würdigung erfuhren. Dies beweisen vor allem die Arbeiten von Roger, Steffen, René, Blache, Chevalier u. a. Auch das Aufblühen der Pathologie unter Rokitanski, Virchow und seinen Schülern war für diesen Erfolg nicht ohne Bedeutung; wurde doch der erste bekannte, von Kirkes beschriebene Fall ulceröser

Endocarditis bei einer noch im Kindesalter stehenden Puerpera von Virchow selbst in seinen pathologischen Veränderungen untersucht und geschildert.

Die Endocarditis also, mit Vorliebe zwischen dem 20. bis 30. Jahre vorkommend, ist immerhin, wie schon einleitend bemerkt, eine auch im Kindesalter nicht seltene Erscheinung. Da sie, wenn auch idiopathisch, doch meist als secundärer Prozess vorwiegend auf Grundlage von Infektionskrankheiten, auftritt, so wird die Häufigkeit des Vorkommens dieser primären Erkrankungen in den verschiedenen Gegenden auch zu derjenigen der Endocarditis ebendaselbst ungefähr im geraden Verhältnisse stehen. Im Allgemeinen wächst die Frequenz der Fälle mit dem zunehmenden Alter. So fallen von 45 Fällen, die von Dusch teils selbst beobachtete, teils aus der Literatur sammelte:

8 auf das 1. Quinquenium,
14 „ „ 2. „
15 „ die Zeit vom 1.—14. Jahre.

Steffens Beobachtungen bei 95 Fällen ergeben ungefähr das gleiche Verhältnis: 15 Fälle kommen auf das 1. Quinquenium, die bei weitem grössere Zahl trifft die späteren Jahre mit einer Prävalenz von 29 Fällen im 6. bis 9. Jahre.

Knaben und Mädchen werden nach den Beobachtungen desselben Forschers in nahezu gleicher Weise befallen. von Dusch's Tabelle ergiebt das Verhältnis von 4 : 3. Die Fälle, wo Endocarditis, wie es scheint, idiopathisch auftritt, und höchstens traumatische Schädlichkeiten, wie Erkältung. Ueberanstrengung sich nachweisen lassen, sind nicht selten, v. Dusch berichtet in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten (Bd. IV pag. 336) über eine Mitralinsufficienz bei einem 3jährigen Kinde, welche das Resultat einer vor Jahresfrist abgelaufenen E. war. Letztere soll nachweislich durch eine mit grosser körperlicher Ueberhitzung verbundene Uebermüdung eingetreten sein. Unter seinen 45 Fällen er-

wähnt er 15 als idiopathisch entstanden. Steffen führt unter seinen 95 Beobachtungen 55 derartige an, gibt jedoch selbst zu, dass wahrscheinlich bei manchen dieser Fälle die primäre Erkrankung übersehen wurde, weil die kleinen Patienten bereits erkrankt ins Spital aufgenommen wurden.

Blache veröffentlicht zwei, Reimer einen hierher gehörigen Fall.

Interessant auch bezüglich der Localisation ist der von Gadet des Gassicourt in der Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Août 1883, veröffentlichte Fall.

Bei einem 8jährigen Knaben, der an angeborener Verengung der Pulmonalarterie litt, im 6. Lebensjahre Scarlatina, Morbilli, Pneumonie, Tussis convulsiva durchgemacht hatte, wurde bei der Aufnahme ein abgesacktes pericardiales Exsudat und frische Endocarditis der Tricuspidalis diagnosticiert, und beides post mortem durch die Section bestätigt. Mit Steffen tritt vorzüglich Blachez für das Vorkommen der primären idiopathischen E. ein.

Die Annahme einer solchen beginnt jedoch immer mehr wankend zu werden, zumal auf Grund der neueren bakteriologischen Untersuchungen und Experimente und immer mehr gelangt man zu der Ueberzeugung, dass E., abgesehen von den Fällen, wo sie durch Pericarditis oder Myocarditis hervorgerufen wird, als Teilerscheinung eines Allgemeinleidens aufzufassen ist, das durch Invasion von Mikroparasiten bedingt werden kann.

Daher ist auch das Streben mancher Autoren, in erster Linie Cheadles, nicht zu verwerfen, welches das Vorkommen primärer E. möglichst eng begrenzt wissen will und annimmt, dass die Untersuchung auf die primäre Erkrankung entweder unterblieben oder doch resultatlos gewesen sei.

Auch von diesem Gesichtspunkte aus erscheint neben andern später zu erwähnenden Gründen die Ansicht, welche unter anderen v. Dusch, Rehn, Gerhard vertreten, näm-

lich dass man die idiopathische Endocarditis ohne Bedenken der rheumatischen Form einreihen könne, nicht verwerflich.

Diese Hypothese führt uns zu den Fällen, in denen die E. secundär auftritt. Wenn die E. auf Grund eines Allgemeinleidens, hervorgerufen durch mikroparasitäre Invasion auftreten soll, dann ist es erklärlich, dass sie sich im Verlaufe solcher Infectionskrankheiten findet, bei denen eine solche Allgemeininfection nachweisbar ist, in erster Linie bei Rheumatismus acutus, dann bei Scarlatina, Ileotyphus, Morbilli, Variola, Variolois u. a.

Ob in diesen Fällen die E. durch die specifischen Krankheitserreger der betreffenden Krankheiten und deren Stoffwechselprodukte erzeugt wird, so dass vielleicht nur eine andere Localisation der specifischen Noxe vorläge oder ob eine secundäre Invasion anderer Mikroben auf Grund der durch das Grundleiden hervorgerufenen Ernährungsstörungen im Klappengewebe, und somit einer gesteigerten Disposition, also eine Complication vorliegt, dies kann heute leider noch nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Speciell beim Rheumatismus dürfte das häufige Auftreten der E. eher für die erstere Annahme sprechen, während bei den andern Infectionskrankheiten ihr selteneres der zweiten mehr günstig wäre.

Wie schon erwähnt, stellt Rheumatismus acutus das grösste Kontingent an E. Vorwiegend eine Erkrankung des 3. Decenniums, in den ersten Kinderjahren äusserst selten, vom 5. Jahre an etwas häufiger, aber immer noch selten auftretend, vom 7. Jahre eine relativ häufige Kinderkrankheit bildend, um vom 10. Jahre ab fast ebenso frequent vorzukommen wie in der Prädilectionszeit (Rehn), ist der Rheumatismus gerade in dieser Periode verhältnismässig seltenen Vorkommens und vielfach leichteren Verlaufs sowohl bezüglich der Affection der Gelenke als des Allgemeinbefindens (Roger, Steiner), ausgezeichnet durch das sehr häufige

Vorhandensein von Complicationen, insonderheit von Endocarditis.

Wenn nun schon im Prädilectionsalter die Häufigkeit der Endocardialaffektion sich sofort an die der Gelenke anschliesst, so gilt dies im Kindesalter in noch viel höherem Grade, und man begegnet hier viel grösseren Procentsätzen.

Während für jene Zeit Bamberger 20% aller Rheumatismusfälle als durch E. compliciert angiebt, finden wir für das Kindesalter diese Complication nach Vogel in $^1/_3$, nach Steiner in $^3/_5$ aller Fälle eintreten. Henoch giebt unter 14 Fällen von E. 11mal, Claisse unter 18 den Rheumatismus 14 mal als Grundlage an. Chevalier schätzt die Häufigkeit dieser Complication beim Rheumatismus auf 54%, Vernay sogar auf 80%, so dass Bouillaud's Ausspruch sich bewahrheitet: „Chez les enfants le cœur se comporte comme une articulation.“ Seltenere Beobachtungen dieser Art liegen von Steffen vor, der zur Zeit Rehn privatim mitteilt, dass er in Stettin unter 27 Rheumatismusfällen nur 1 mal E. beobachtet habe. Im Ganzen sah er unter seinen 95 Fällen von E. im Anschluss an Rheumatismus 12.

Es liegt nahe bei diesem häufigen Zusammentreffen von E. und Rh. die E. als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung auf rheumatischer Basis aufzufassen; das relativ seltene Vorkommen der E. im Anschluss an Rh. auf der andern Seite, wie es Steffen beobachtete und betonte, darf dieser Annahme keinen Eintrag thun; denn wenn, um diesen Ausspruch anzuwenden, dieselbe rheumatische Noxe, offenbar durch locale Verhältnisse bedingt, an denselben Orten die Erwachsenen bevorzugt, während sie Kinder verschont, wie in einzelnen Fällen beobachtet wird (vgl. Rehn Rh. acutus in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. III pag. 4), warum sollte eben dieselbe vielleicht infolge ähnlicher localer Prädisposition nicht bald die Gelenke, bald das Endocard zum Lieblingsaufenthalt wählen? In zweiter Linie

ist für diese Auffassung der Umstand zu verwerten, dass nicht allein (nach den Beobachtungen Steffens) die E. sich bei ausgebildetem Rh. entwickeln kann, sondern dass sie ihm auch vorausgehen, gleichzeitig auftreten und ihm nachfolgen kann (vgl. Rehn in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten Bd. III pag. 9).

Wenn man ausserdem berücksichtigt, dass die Synovialis und das Endocard gleiches Endothel tragen und nur geringe anatomische Differenzen in dem subendothelialen Gewebe zeigen, so kann man sich kaum der Ansicht entschlagen, dass bei gleichzeitiger Entzündung gleichwertiger Organe auch die gleiche Noxe vorliegen oder beide Affectionen als Symptome der gleichen rheumatischen Infection angesehen werden können.

Wie bei Gelegenheit der primären Endocarditis bemerkt, sieht man diese vielfach als auf rheumatischer Grundlage entstanden an. Dafür war in erster Linie die Auffassung der E. als Teilerscheinung des Rh. bestimmend, und musste man sich sagen: Wenn es einen monarticulären Rh. gäbe, es auch einen solchen geben könne, wo die Localisation allein am Endocard wäre oder mit anderen Worten, dass die idiopathische E. eigentlich eine rheumatische wäre. Für diese Stellung der E. dürfte auch das früher angedeutete vicariierende Auftreten derselben mit Gelenk-Rh. aufgefasst werden, indem einerseits mit der Häufigkeitsabnahme des Gelenk-Rh. im Kindesalter die Häufigkeit des Vorkommens damit combinierter E. wächst und andererseits gerade die leichteren Fälle von Gelenk-Rh. mit E. combiniert erscheinen (Rheumatisme subaigüe (Roger) vgl. a. v. Dusch in Gerhardts Handb. der Kinderkrankheiten Bd. IV pag 335 und 336). Interessant in dieser Hinsicht ist die Beobachtung von Dusch's, der unter seinen 45 Fällen von E., ausser dem von Demme beobachteten Fall rheumatischer E. bei einem Kinde von 9 Wochen, alle an rheumatischer E. erkrankten Kinder über

5 Jahre alt fand, während das Verhältnis der idiopathischen E. zum Alter folgendes war:

3	befanden	sich	in	einem	Alter	von	25 Tg. bis	8 Mt.
1	„	„	„	„	„	„	2	Jahren
3	„	„	„	„	„	„	3	„
2	„	„	„	„	„	„	5	„
nur 4	„	„	„	„	„	„	7—11	„

(Von 2 war das Alter nicht angegeben.)

Man könnte sich demnach vorstellen, dass die Gelenkaffection so selten und so leicht würde, dass E. dafür einträte; daher wäre es auch erklärlich, dass die idiopathische, d. h. ohne Gelenkaffection eintretende E. im frühesten Kindesalter die häufigste Form ist, während der Rh. in dieser Zeit äusserst selten ist.

Bestimmend für die Gleichstellung der rheumatischen und idiopathischen E. war ausserdem der gleiche pathologische Befund und der ähnliche klinische Verlauf.

Als fernere Ursache der E. wird Chorea angegeben. Steffen gibt unter seinen 95 Fällen 11 derartige an und räumt damit der Chorea in der Pathogenese der E. eine gesonderte Stellung ein, während andere wie Cheadles und Henoch die E. sowohl wie die Ch. auf rheumatischer Basis entstanden wissen wollen. Ueber die Auffassung der E. an sich haben wir uns vorher geäussert und gesehen, dass man mit guten Gründen für die verlangte Stellung derselben eintreten kann. Wir werden sehen, dass wir dies für die Ch. an und für sich können vom klinischen Standpunkt aus, nicht aber vom pathologisch-anatomischen und dass man ihr daher die Entstehung auf rheumatischer Basis nur mit mehr oder weniger grossen Bedenken einräumen kann. Es wird ferner die Discussion ergeben, dass man die an Rheumatismen sich anschliessende Ch. nur mit einer gewissen Reserve als Teilerscheinung des Rh. auffassen kann, dass man drittens zu derselben Annahme, wenn auch vielleicht weniger, berechtigt ist bei der mit E. combinierten Ch.

Vom klinischen Standpunkt aus kann man die Ch. in ähnlicher Weise, wie die idiopathische E. als rheumatische Affection auffassen; auch bei ihr beobachtet man eine sehr häufige Combination mit Rh., zumal liegen von Roger solche Beobachtungen vor.

Henoch fand unter 15 Choreafällen 5 mal, West unter 93 35 mal Rh., Vogel unter 714 bis 1890 gesammelten Fällen 208 mal; Mackenzie 26%, Cheadles sogar 73% Choreafälle mit Rh. combiniert.

Wenn auf der andern Seite ein viel selteneres Vorkommen dieser Combination berichtet wird, wie von Rilliet-Barthez und Steiner, der unter 252 Fällen nur 4 fand, die mit Rh. combiniert waren, so könnte man diese Erscheinung wieder durch die Annahme einer localen Prädisposition erklären.

Zweitens tritt auch hier, wie bei Rh. und E., Ch. bald an erster, bald an zweiter Stelle auf. Ja, beide Prozesse können sogar einander ersetzen. Roger fand 6 Fälle von Ch., denen die Gelenkaffection folgte. Aehnliches berichten Picot, Henoch; unter 48 Beobachtungen Littens, die allerdings nicht auf Kinder sich beziehen, fanden sich jedoch viele, die in der Kindheit an Ch. erkrankt waren und immer wieder erkrankten, wenn ein Recidiv des Rh. sich einstellte.

Brieger und Eichhorst sahen abwechselnd Ch. und Rh. auftreten (Handb. d. spec. Pathologie und Therapie von Eichhorst Bd. III pag. 506).

Besonders interessant ist Rogers Fall, betreffend ein 11½jähr. Mädchen, das in einem Zeitraum von kaum 5 Jahren 6 mal an Rh. und 5 mal an Ch. erkrankte. Die Prozesse traten bald alternierend bald combiniert auf.

Für ein verwandtschaftliches Verhältnis sprechen ferner die hereditären Beziehungen, die in dem Satze gipfeln, dass Kinder von Eltern, die Rheumatiker waren, gern an Ch. er-

kranken. Oft zeigt es sich, dass von mehreren Kindern eines an Ch., eines an Rh. erkrankt (Sée, Rehn).

Die klinischen Thatsachen würden erst dann von wesentlicher Bedeutung dafür sein, zunächst die Ch. als eine Teilerscheinung des Rh. anzusehen, wenn bei diesem Falle der Combination (wie bei Rh. u. E.) eine Entzündung sich gleichzeitig oder in nicht weit von einander liegenden Zeiträumen an gleichwertigen Organen, also hier etwa an den der Synovialis der Gelenke entsprechenden Meningen localisierte.

Andererseits würde man die Ch. ohne Combination als einen rheumatischen Prozess auffassen können, wenn auch hier sich dieselbe gleichverlaufende Entzündung wie jene für die Combination geforderte konstatieren liesse.

Ein gleicher Befund würde auch bei der mit E. allein verbundenen, neben anderm später zu besprechenden ein Grund sein, auch dieser eine rheumatische Natur beizulegen.

Wohl mag öfters, wie aus der Darstellung von Rehn (vergl. Rehn in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten Bd. III pag. 12, 13, 14, 19) hervorgeht, die Ch. sich im Anschluss an eine entweder durch klinisches Calcul oder durch Section sicher gestellte Meningitis entstehen; wohl mögen Berichte über Paraplegien bei mit Ch. compliciertem Rheumatismus (Grissolle, Bouchut, Du Castel in dem Traité de la chorée, Paris 1810) eine Localisation des rheumatischen Giftes im Rückenmark resp. seinen serösen Hüllen höchst wahrscheinlich machen; wohl mag Ellischer und Meynert entzündliche Störungen der Gerüstsubstanz der Centren, Ellischer auch solche der Gefässe und des Bindegewebes der peripheren Nerven mit activer oder passiver Beteiligung der specifischen Elemente nachweisen, so dass man an eine Verbreitung des rheumatischen Giftes, wie man es supponieren möchte, auf dem Lymphwege denken kann, so stehen doch diese Beobachtungen vereinzelt da, wurden nur bei der von Rh. begleiteten Chorea gemacht und stammen

teilweise aus einer Zeit, wo die Pathologie noch nicht auf ihrer heutigen Höhe stand.

Die andern, sowohl bei dieser Form als auch den übrigen konstatierten pathologischen Befunde, wie Hypertrophie des Zahnfortsatzes (Froriep), Blutaustritt aus den Meningen, Pigmententartung, Quellung der Ganglienzellen sind nach der Kritik Fr. Schultze's entweder unzuverlässig oder nebensächlich. Man dürfte daher bei der höchst selten und unsicher konstatierten Entzündung der serösen Hüllen des Nervensystems sowie des dasselbe begleitenden Bindegewebes bei der sich an Rh. anschliessenden Ch. diese im Falle einer solchen Combination nur mit einer gewissen Reserve als Teilerscheinung des Rh. auffassen. Da ferner eine gleichverlaufende Entzündung bei der für sich auftretenden Ch. in jenem bezeichneten Gewebe überhaupt nicht nachgewiesen wurde, so kann man diese, wenn auch ihr Verlauf mit der sich an Rh. anschliessenden mehr oder weniger übereinstimmen mag, nur mit grossen Bedenken als rheumatischen Prozess auffassen.

Was ferner die Stellung der nur mit E. combinierten Ch. angeht, so würde es immerhin bei der der selbständig auftretenden Ch. nur sehr bedingterweise zuzuerkennenden Stellung als eines rheumatischen Prozesses, zweifelhaft sein, ob man auch die an sie, die Ch., sich anschliessende Endocarditis, falls man über ihre rheumatische Natur sonst nicht unterrichtet wäre, als rheumatisch annehmen dürfte.

Steffen scheint diesen Punkt in seiner ganzen Bedeutung erkannt zu haben, wenn er hervorhebt, dass unter seinen 11 Fällen einfacher Ch. verbunden mit E. die Ch. immer der E. voraufgegangen sei, und will damit die Beobachtungen anderer Autoren, die das Umgekehrte konstatierten, umstossen, wenn er behauptet, dieselben hätten die ersten Symptome der Ch. übersehen oder nicht zur „Kenntnis gebracht", was ziemlich unwahrscheinlich klingt (Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten Bd. III pag. 257 und 260).

Es ist demnach ein Verwandtschaftsverhältnis der beiden Prozesse im Sinne gegenseitiger Vertretung anzuerkennen, und wenn man für E. eine rheumatische Basis supponiert, so darf man diese auch der Ch. zuschreiben. Einen andern Punkt verwertet Steffen noch für seine Auffassung, nämlich dass unter seinen 11 Fällen einfacher Chorea, in deren Verlauf sich E. entwickelte, nur 2 durch Rh. compliciert wurden. Aber diesen seltenen Beobachtungen stehen die zahlreichen Roger's gegenüber von Combinationen an Rh., Chorea und E., und zwar in allen Variationen, so dass speciell für Ch. im Anschluss an E. durch die Häufigkeit der Combination beider Prozesse mit Rh. ein neuer Punkt gewonnen wäre, sie als auf rheumatischer Grundlage entstanden aufzufassen.

Leider fehlt auch für diese Fälle das geforderte anatomische Substrat, und die Berechtigung, diese mit E. allein verbundene Ch. als rheumatisch aufzufassen, ist im Vergleich zu der mit Rh. verbundenen eine geringere.

Hätte die erste Discussion ergeben, dass man Ch. an und für sich mit ebenderselben Berechtigung wie die E. als rheumatischen Prozess annehmen könnte, dann hätte man noch einen neuen Punkt gefunden, der sich an dieselbe anschliessenden E. eine rheumatische Natur beizulegen. So aber musste man den umgekehrten Weg einschlagen, um aus der mehr oder weniger begründeten Stellung der E. als rheumatische Affection eine ähnliche für die Ch. abzuleiten und dazu beizutragen, auch dieser Form der Ch. ein einigermassen gesichertes Plätzchen unter dem Dache des Rh. zu erobern, sowie die Sicherheit der Stellung dieser Plätze unter einander genauer zu präcisieren.

Entsprechend dem Auftreten der E. bei Rh. sieht man dieselbe auch vielfach vorkommen bei den diesem nahe stehenden Krankheiten, so bei Caput obstipum, das von Gubler als Folge einer entzündlichen Affektion der Halswirbelgelenke oder von anderen als Folge eines chronischen Muskelrheu-

matismus im Sternocleidomastoideus aufgefasst wird. Interessant sind die Beobachtungen von E. bei Erythema nodosum.

Gegenüber dem häufigen Vorkommen der E. bei Rh. ist dieselbe nicht so häufig bei anderen Infectionskrankheiten. Am häufigsten findet sie sich noch bei Scarlatina (10% nach Moulnier). Der Zusammenhang kann entweder ein directer sein, und dann tritt sie entweder während der Eruption auf oder nach derselben, oder aber er ist ein indirecter, nachdem vorher sich acute Gelenkentzündungen eingestellt haben.

Der Scarlatina als nächsthäufige Ursache der E. folgt die Variola, zumal die hämorrhagische als besonders schwere Form. Rilliet, René, Blache u. a.

Im Anschluss an Ileotyphus sah sie Manian, Liouville, Gerhardt im Anschluss an Intermittens entstehen.

Unterberger sah sie unter 40 Fällen von Febris recurrens 5 mal auftreten; Bouchut, Labadie-Lagrave interpellieren für ein häufiges Vorkommen bei Diphtherie und Croup.

Der letzte Autor meint sogar, dass die Hälfte der Fälle tödlicher Diphtherie mit E. compliciert sei, was andere nicht fanden.

Im Anschluss an Pleuritis, Pneumonie, Pericarditis auftretende E. ist vielfach als Coeffect derselben Ursache, oft des Rh., zu betrachten. Speciell bei Pneumonie stellt Netter, gestützt auf 82 eigene Beobachtungen und viele Tierexperimente den Satz auf, dass im Verlauf und der Reconvalescenz croupöser Pneumonie, acute E. eintreten könne, die in der Mehrzahl der Fälle auf einem Haften und einer Wucherung der specifischen Pneumoniekokken an und im Endocard beruhe. Beide Erkrankungen könnten gleichzeitig auftreten oder einander folgen.

Das rechte Herz würde am meisten befallen.

Endlich tritt E. im Anschluss an Pyämie und Sepsis

auf. Giraldès fand bei phlegmonöser Periostitis die Sigmoidealklappen gerötet, verdickt, mit weissen opaken, halbmondförmig angeordneten plagues bedeckt, keine Vegetationen.

Steffen fand das Höhlenendocard gerötet, verdickt, getrübt, die Klappen frei.

Mit dieser Darstellung hätten wir auch die Entstehung der erworbenen Klappenfehler, resp. der chronischen E. erörtert. Selbst wo wir einen ausgesprochenen Herzfehler vor uns haben, kann er acut bei einem febrilen Zustand oder irgend einer Infectionskrankheit entstanden sein, ohne dass dabei die endocardiale Entzündung diagnosticiert wurde. Eine wirklich chronische Entwicklung dürfte sehr selten sein. Um einen Begriff vom Vorkommen der Herzfehler ihrer Häufigkeit nach zu haben, gebe ich hier einige Daten von Samsom. Derselbe beobachtete unter 500 Kindern 3 Herzkranke, auf 30 angeborene Herzfehler 116 erworbene, 59 Knaben kamen auf 57 Mädchen.

Während man als Ursache der ulcerösen E. mit ziemlicher Sicherheit dieselben Bacterien annehmen darf, die man auch als Grund der septischen Allgemeininfection annimmt, nämlich Staphylokokkus aureus, Streptokokkus pyogenes aureus, Kokkus sepsis, herrschen darüber, ob dieselben als Ursachen der verucösen Form aufzufassen sind, immerhin noch Zweifel.

Für jene Auffassung der ulcerösen Form war bestimmend

1) der durch Anlegung von Kulturen sowie der durch das Mikroskop gelieferte Nachweis, dass in den typischen Krankheitsherden der Sepsis Abscessen, Gelenkeiterungen etc. dieselben Mikroben sich finden, wie in den ulcerierenden Partien des Endocards (Orth und Wyssokowitsch, Weichselbaum, Fränkel und Sänger).

2) die Erzeugung ulceröser E. bei intravenöser Injection nach vorhergehender Läsion der Klappen mittels einer durch die Carotis eingeführte Sonde.

Ohne diese Läsion schlug der Versuch mit Ausnahme

vereinzelter Fälle von Passet und Lübbert fehl. Auch einseitige Läsion führte nicht zum Ziel (Orth und Wyssokowitsch kamen mit Staphylokokkus pyogenes, Weichselbaum mit Streptokokkus, Netter mit Fränkelschen Pneumoniekokken zu positiven Ergebnissen). Eberth hatte schon früher durch Impfungen auf die Hornhaut mit mykotischen Massen des Endocards deren infectiöse und necrotisierende Wirkung nachgewiesen.

Ein ähnlicher Nachweis für die bei E. verucosa gefundenen selbigen Parasiten stiess auf einzelne Schwierigkeiten.

Diese fanden sich schon bei ihrem Aufsuchen durch das Mikroskop. Bamberger fand unter 14 Fällen sie nur 7mal, Köster, einer der hauptsächlichsten Vertreter der Anschauung von der mykotischen Natur der E. hilft sich damit, dass er sagt, durch die grobanatomische Untersuchung seien die Bacterien abgestreift, in älteren Vegetationen abgestorben. Auch als Fränkel und Sänger auf die Notwendigkeit der Kulturversuche hinwiesen, um die Bacterien aufzufinden, waren Orth und Wyssokowitsch noch mit dieser Methode unglücklich. Auch die Fränkel- und Sängerschen Versuche waren nicht überall von positivem Ergebnis. Speciell fanden sie in zwei Fällen frischer verucöser E. post Rheum. art. keine Mikroorganismen und ebenso nicht in einem andern Falle.

Einmal wurden 2 nicht pathogene Kokken gefunden.

Es ist hervorzuheben, dass dieselben Bacterien bei beiden Formen der E. gefunden wurden.

Bei den intravenösen Injectionen mit diesen Bacterien ist es sonderbar, dass, abgesehen von allerersten Anfängen der E., wo man noch nicht recht beurteilen konnte, welche Form entstehen würde, doch die Neigung zu bestehen scheint zur Bildung der ulcerösen Form; sehen wir dies ja bei dem in Fall 5 von Fränkel und Sänger gefundenen unbeweglichen fötiden Bacillus sowie bei dem Fall 8 durch den Ba-

cillus pyogenes foetidus Passet (vgl. Fränkel und Sänger über die Aetiologie der E. in Virchows Archiv Bd. 108.)

Man ist indessen zumal mit Köster, Fränkel und Sänger vielfach geneigt, für beide Formen der E. dieselben Bacterien als Ursache anzuerkennen.

Wenn man mit Köster annimmt, dass die Entstehung der verucösen Form in dem einen, die der ulcerösen im andern Falle abhinge von der Virulenz der Bacterien sowie von der mehr oder minder kräftigen Reactionsfähigkeit der Gewebe, so ist doch nicht einzusehen, warum Bacterien, die beim Menschen so unschuldig waren, nur die benigne Form zu erzeugen, durch die Kulturversuche auf einmal so virulent geworden sein sollten, dass sie bei Tieren zu der schlimmeren Form führten, oder man müsste annehmen, dass bei diesen das Gewebe schon an sich oder vielleicht durch die schon zu angreifende mechanische Insultation so wenig widerstandsfähig sei. Es läge demnach gar nicht so fern, wie Fränkel und Sänger meinen, mit den bei verucöser E. gefundenen Bacterien, auch wenn es dieselben sind wie bei ulceröser E., Versuche zu machen, um über ihre Virulenz Aufschluss zu erhalten und zu finden, ob vielleicht in der grösseren Anzahl der Experimente verucöse E. entstände, und zwar bei den verschiedensten Tieren, um zu sehen, bei welchem einmal das Gewebe so widerstandsfähig wäre, dass nur oder wenigstens vorwiegend, jene mildere Form entstünde. Diese Forscher hätten dazu auch noch einen anderen Grund; denn, wenn sie behaupten, dass, weil bei der verucösen E. oft keine Bacterien wegen ihrer Seltenheit in den befallenen Teilen gefunden würden, und dass auch deshalb in der Seltenheit der Grund für die Entstehung der verucösen Form zu suchen sei, dann läge doch nichts näher, als in den verschiedensten Concentrationsgraden zu operieren, um den zu finden, der endlich, wenigstens mit einiger Constanz, die verucöse Form hervorriefe. Wenn es nun gelänge, bei irgend welchen Tieren mit bei benigner

E. gefundenen Bacterien bei einer bestimmten oder jeder Concentration mit Constanz vorwiegend verucöse E. zu erzeugen, so könnte man damit einen Schluss auf die Richtigkeit oder Unrichtigkeit der einen oder andern der vorhin erwähnten Hypothesen ziehen. Es läge vielleicht auch nicht fern, auf irgend welche Weise beim Versuchstiere Fieber zu erregen und so vielleicht durch einen andern Reiz, als gerade durch einen mechanischen, Disposition für Entstehung verucöser E. zu schaffen.

Wenn einer dieser Versuche, wie sie angedeutet sind, mit bei maligner E. gefundenen Bacterien, falls sie auch mit jenen bei benigner gefundenen übereinstimmen, zu verucöser E. führte, dann wäre auch Kösters Ansicht über die verschiedene Virulenz, gegen die wir schon oben einen Einwand erhoben, erschüttert.

Wenn nun eines dieser Experimente gelänge, und wenn sich die Bacterien in jedem Falle finden sollten, so wäre es doch immer noch möglich, zumal bei den Infectionskrankheiten, deren Erreger man noch nicht kennt, anzunehmen, dass nicht die gefundenen Bacterien die Ursache wären, sondern jene diesen Infectionskrankheiten zugrunde liegenden, so dass man sich vorstellen müsste, jene vorgefundenen Bacterien träten vielleicht nur secundär hinzu, um das von ihren Vorgängern begonnene Werk zu unterstützen. Wenn man aber jene Erreger der betreffenden Infectionskrankheiten noch nicht in den davon befallenen Organen gefunden hat, warum sollte man sie gerade zuerst im Herzen finden? Diese Hypothese dürfte wohl auch das vielfache Fehlschlagen der Untersuchungen auf die der E. zugrunde liegenden Bacterien erklären, speziell der 2 Fälle von Rheumatismus acutus bei Fränkel und Saenger.

Diese Hypothese zwänge uns auch nicht, einen vielfach in der Pathologie bewiesenen Satz umzustossen, nämlich dass bei gleichzeitigem Befallensein verschiedener Organe oft die gleiche Krankeitsursache zugrunde liegt.

Wendet man die Resultate dieser Tierexperimente auf die menschliche E. an, so erklärt die Notwendigkeit der Läsion des Klappengewebes die hohe Disposition für weitere Erkrankungen, wenn dasselbe schon durch frühere geschädigt, und minder vitales Gewebe (Narbengewebe) an seine Stelle getreten ist. Wenn ferner Orth hervorhebt, dass selbst die geringste Läsion zur Pilzansiedlung hinreiche, so kann man annehmen, dass auch geringe Ernährungsstörungen, wie sie vielleicht durch Fieber oder giftige Stoffwechselprodukte bei infectiösen Prozessen hervorgerufen werden, dieselbe Rolle spielen. Wenn man ferner nach Virchows Vorschlag das mechanische Moment berücksichtigt und bedenkt, dass sich die entzündlichen Prozesse mit Vorliebe an den am meisten mechanischen Insulten ausgesetzten Stellen localisieren (Klappenränder und Klappen überhaupt), so ist klar, dass in jedem Falle, wo eine Steigerung des Blutdrucks stattfindet, also die Macht des Insultes noch verstärkt wird, wie es ja bei fieberhaften Krankheiten, Nephritiden etc. vorkommt, umso eher eine parasitäre Invasion auftritt.

Berücksichtigen wir diese pathogenetischen Verhältnisse in unserem Falle, so finden wir (siehe Krankengeschichte am Ende der Dissertation!) eine Entwicklung von acuter E. bei einem schon 4 Tage bestehenden Gelenkrheumatismus. Nach dem Rückgang der Gelenkaffection in den beiden folgenden Tagen dauerte die E. noch mit mässigem Fieber 8 Tage lang fort, um dann allmählich in ein chronisches Stadium überzugehen.

Etwa $^3/_4$ Jahr darnach recidivierte der Gelenkrheumatismus, und trat Verschlimmerung des Herzleidens ein. Im folgenden Jahre zeigten sich namhafte Circulationsstörungen, die wieder zurückgingen, bis im August 1893 sie sich wieder einstellten, um dann ad exitum zu führen.

Die pathologischen Verhältnisse benigner E. im Kindesalter gleichen im Allgemeinen denen, welche bei Erwachsenen vorkommen. Sie befällt in der Regel die linke Herzhälfte,

weil, wie wir gesehen haben, dort das Endocard durch den grösseren Blutdruck am meisten der Läsion ausgesetzt ist.

Ziemlich selten befällt sie das Höhlenendocard, während die jenem mechanischen Momente am meisten offenen Klappen den Lieblingssitz der Erkrankung abgeben.

Unter Steffens 95 Fällen kommen 81 allein auf E. der Valvula mitralis.

Seltener ist die Localisation der E. an den Aortenklappen. Zu den Seltenheiten gehören im Kindesalter die Erkrankungen des rechten Herzens speciell der Tricuspidal- und Pulmonalklappen. Diese Fälle, die von Juman, Bouchut, Gerhardt, Henoch beobachtet wurden, zeigten jedoch auch meist Veränderungen des linken Herzens, so dass man einsehen muss, dass auf Grundlage des durch die linkseitige Erkrankung gesteigerten Blutdrucks im rechten Herzen eine gesteigerte Disposition geschaffen wurde. Darauf dürfen auch die Fälle, wo eine rechtseitige Erkrankung bei congenitaler Stenose der Pulmonalis (West, Rauchfuss, v. Dusch), ferner die Beobachtungen Netters bei Pneumonie, die sich auf dieselbe Localisation beziehen, sich gründen.

Die E. beginnt mit Hyperämie und Schwellung, sp. der tieferen Teile des Endocards. Dieser Prozess kann nun mehr parenchymatös verlaufen oder auch das Endothel in Mitleidenschaft ziehen.

Im ersteren Falle kann es zunächst bei einer entzündlichen Durchfeuchtung und Schwellung des hyperämischen Bindegewebes und der elastischen Schicht stehen bleiben, die noch rückgängig werden kann oder aber die Entzündung geht weiter; dann kommt es bei acutem Verlauf zu Eiterung, die entweder durch das Endothel in das Herzinnere oder, bei Sitz im Höhlenendocard, auch in die Muskelschicht perforieren kann. Es kann der Prozess aber auch mit Bindegewebswucherung verlaufen, unter deren Einwirkung die elastische Schicht mehr oder weniger zu grunde geht. Das

Endocard ist dann mehr diffus oder herdweise verdickt, grauweisslich oder gelblich verfärbt, an den Klappen zeigt sich dieser Prozess als unregelmässige Verdickung und Schwellung; etabliert er sich an ihrem freien Rande, so kommt es zu halbkugelförmigen oder traubenähnlichen Erhabenheiten mit glatter Oberfläche. Es ist hier zu bemerken, dass, zumal bei jüngeren Kindern, am freien Rande der Atrioventricularklappen hirsekorngrosse Knötchen aus gallertigem später derberem Binde-Gewebe mit Spindelzellen und elastischen Fasern als Reste des früheren Klappenwulstes (Bernays) sich finden, die mit endocarditischen Prozessen, zumal wenn Blutungen in dieselben stattfinden, nicht zu verwechseln sind.

Offenbar ist dies bei Bouchut vorgekommen, der $^9/_{10}$ aller Kinder als mit Endocarditis behaftet ansieht.

Auch die Chordae tendineae können von dieser entzündlichen Wucherung befallen werden. Das entzündlich gewucherte Bindegewebe geht allmählich in derberes festeres über, es kommt zur Schrumpfung, das wandständige Endocard zeigt in diesem Falle herdweise oder diffus grauweisse, verdichtete, derbere Stellen, die Klappen erscheinen verkürzt, unregelmässig, knollig, verdickt, die Verkürzung bewirkt unvollständigen Schluss, die Verdickung und Starrheit die Unmöglichkeit, dass sich die Herzklappen an die Wandung anlegen können, und somit gleichzeitig Stenose.

Gleichzeitige Verkürzung und Verdickung der Chordae tendineae muss diese Erscheinungen steigern. Eine Insufficienz, die nur durch teilweises Befallen einer Klappe entstanden ist, kann durch vicariierende Ausbuchtung des andereren Teiles wieder rückgängig werden.

Auch die Form der E., die mit Zerstörung des Endothels einhergeht, beginnt mit Hyperämie und Schwellung des subendothelialen Gewebes, das Endothel zerfällt, auf den unebenen rauhen Flächen wuchernden Bindegewebes schlägt sich Fibrin nieder, verbindet sich mit den Granulationen, es

entstehen „Vegetationen", rauhe unebene Erhabenheiten, verschieden gross und dick, bald warzenartig, spitzen oder breiten Condylomen ähnlich, bald hahnenkammförmige Bildungen und Auswüchse darstellend. Sie lieben den Rand der Klappen, seltener die freie Fläche, können mechanisch den Schluss der Klappen hindern und bedingen so eine mehr oder minder ausgeprägte Insufficienz, sie tendieren zur Rückbildung, und die Insufficienz schwindet wieder. In den meisten Fällen sind jedoch parenchymatöse Prozesse damit combiniert, und liegen so die Bedingungen für Insufficienz und meist auch für resultierende Stenose vor. Bei acutem Verlauf geringgradiger parenchymatöser Entzündung, nicht zu starker Ausbildung der Vegetationen, können sich diese abglätten, und jetzt schon die Klappen sufficient erscheinen. Auch Verwachsungen der Zipfel an einzelnen Stellen kommen hie und da vor, dagegen Perforationen einer Klappe sind selten durch E. hervorgerufen. Damit hätten wir auch schon die Entstehungsweise der Klappenfehler erledigt.

Es erübrigt noch, auf die bei E. sich einstellenden Dilatationen und Hypertrophien der Herzmuskulatur zu sprechen zu kommen. Dilatationen stellen sich bei jeder frischen E. ein, sowohl bei der wandständigen als der valvulären, bei jener gehen sie mit der Ausheilung des Prozesses vollständig zurück, bei dieser in dem gegebenen Falle (einer Ausheilung) auch, resultiert aber daraus ein Klappenfehler, so entwickelt sich daraus Hypertrophie, indem das Herz sich der gesteigerten Forderung anpasst. Da die E. vorwiegend die linke Hälfte befällt, so wird sich auch meist zuerst hier Hypertrophie, resp. Dilatation zeigen, und bei längerem Bestande der Klappenveränderung muss sich auf Grund des hierdurch gesetzten Hindernisses, die Blutstauung auf das rechte Herz erstrecken; dieses wird infolge der dadurch gesteigerten Ansprüche eine secundäre Hypertrophie eingehen.

Bei einem Sitz in der rechten Hälfte wird auch diese in ähnlicher Weise wie die Linke hypertrophieren; da bei

diesem in der rechten Hälfte gesetzten Hindernis einerseits wenig Blut durch die Pulmonalis in das linke Herz gelangen kann, und somit die Aorta wenig gefüllt wird, so wird der Druck im arteriellen System sinken und bei den gleichzeitigen Stauungen im venösen in diesem steigen. Aehnliche Verhältnisse werden sich auch bei längerem Bestande einer secundären Hypertrophie in der rechten Hälfte entwickeln, es wird zu Oedemen, Transsudaten in die serösen Höhlen kommen, die Organe werden cyanotisch induriert.

Das Kindesalter hat gegenüber den späteren Lebensabschnitten im Allgemeinen das Zustandekommen einer viel rascheren Ausbildung der Hypertrophie und dadurch bedingten Compensation wie ein längeres Anhalten derselben voraus, auch ist dieselbe viel ergiebiger, so dass das Kind zu viel grösseren Leistungen befähigt ist, während der Erwachsene seine Forderungen an die Leistungsfähigkeit des Herzens auf das Notwendigste beschränken muss.

In zweiter Linie sind noch die bei E. sich oft einstellenden Embolien zu erwähnen. Kommt es nur zu einem feinkörnigen Zerfall des Endocards, so können die davon herrührenden Partikelchen ohne Schaden sich der Blutbahn beimengen, während, wenn von Vegetationen grössere Stücke abgerissen und vom Blutstrom fortgeführt werden, dieser Vorgang meist nicht ohne schwere Störung einhergeht.

Vor allem sind die Embolien in die Gehirnarterien, zumal in die Arteria fossae Sylvii, von schwerwiegendster Bedeutung.

Man beobachtete ferner in Milz und Nieren Infarcte durch Embolien verursacht.

Redenbachers eigener Sohn erlitt eine Embolie in die Brachialis; Circulationsstörungen können zu Thrombosen auch in den Sinus durae matris führen.

Berücksichtigen wir die angegebenen pathologischen Verhältnisse bei unserm Falle, so zeigt derselbe in erster Linie die vorzüglichste Localisation der E. an der Mitral-

klappe. Auch die Aortenklappe ist nicht frei. Ferner finden wir eine geringgradige Affection der Tricuspidalis. Bezüglich der path.-anat. Veränderungen finden wir alte, längst abgelaufene Prozesse neben frischen; so sind die Aortenklappen etwas derb und verdickt, der freie Rand etwas verkürzt und mit einer continuierlichen, sägezahnförmigen, prominenten Excrescenzenreihe bedeckt. Die Mitralis bietet das wohl nur selten beobachtete Bild einer starken kalkigen Incrustation nebst bindegewebigen wulstigen Verdickungen. Die Mitralsegel sind verkürzt, ebenso sind die Chordae tendineae verdickt und verkürzt, das Mitralostium ein starrer, enger Spalt, so dass das Bild der Insufficienz und Stenose sich uns darbietet. Frische kleine, warzige Excrescenzen zeigt auch die Tricuspidalis. Hypertrophie und Dilatation hat sich an beiden Ventrikeln und beiden Vorhöfen entfaltet. Die Tricuspidalis erscheint relativ insufficient. Von Stauungserscheinungen sehen wir in der Lunge ein mässig starkes Oedem mit geringer Bronchitis. Hydropericard ist nicht vorhanden, dagegen ein mässiger Hydrothorax, Oedeme, Stauungsleber, cyanotische Induration der Milz. An der Niere liess sich eine derartige nicht wahrnehmen; sie war im Zustande der subacuten parenchymatösen Entzündung.

Bei dem Verlaufe der E. haben wir zu unterscheiden, ob dieselbe im Anschluss an einen andern infectiösen Prozess auftritt oder selbständig. Demnach wird sich auch das Krankheitsbild gestalten. Im ersten Falle ist bei dem Fehlen eines Allgemeinleidens oder einer Organerkrankung nur Fieber zu konstatieren. Bei den Infectionskrankheiten, die mit Fieber einhergehen, wird ihr Auftreten oft nicht besonders markiert, während in anderen Fällen eine Fiebersteigerung und Herzpalpitation (die überhaupt bei Kindern häufig ist) die ersten Zeichen für die eintretende Combination darstellen.

Je nachdem nun jetzt wandständige oder valvuläre E. sich entwickelt, gestaltet sich der Prozess verschieden.

Die erste geht einher mit einer meist erst in einer Reihe

von Tagen, seltener von 1—2 Tagen sich entwickelnden Dilatation des betreffenden Herzabschnitts, und da dies vorwiegend der linke ist, so wird die Herzspitze in diesem Falle nach links und unten rücken. Man kann also das allmähliche Auftreten der Erweiterung konstatieren. In der Regel pflegt auch die Auscultation Anhaltspunkte zu gewähren.

Es kann sich nämlich infolge der Dehnung der Ventrikelwand, sowie auch durch Befallensein der Papillarmuskeln und ihrer Sehnenfäden eine Mitralinsufficienz ausbilden; zumal tritt dies Ereignis ein, wenn von den Sehnenfäden der Prozess auf die Klappen übergeht und diese somit schwer beweglich werden.

Der erste Herzton verwandelt sich dementsprechend in ein sausendes Geräusch, und der zweite Pulmonalton wird als Ausdruck der Stauung in der Lungenblutbahn accentuiert. Infolge dieser Insufficienz als auch schon infolge der ungenügenden Function der linken Herzhälfte an sich wird auch eine Vergrösserung der rechten Herzhälfte herbeigeführt, die man daran erkennt, dass die rechte Grenze der relativen Herzdämpfung sich weiter von der Mittellinie entfernt.

Wird die Dilatation rückgängig, so lässt die lebhafte Herzbewegung nach, das Sausegeräusch verliert sich allmählich, wenn nicht das gleichzeitige Befallensein der Klappen zu dauernden Veränderungen führt.

Ergreift die E. die Klappen, und ist keine Complication mit einem andern gleichzeitigen infectiösen Prozess vorhanden, so tritt, wie früher bemerkt, einstweilen bloss Fieber auf, das bei einer derartigen Complication sich meist steigert.

Auscultatorisch lässt sich auch hier anfänglich nicht viel nachweisen, da erst allmählich die Prozesse zu einer Störung der Klappenfunction führen.

Vielleicht ist der erste Ton etwas rauh und langgezogen, die Pulsbeschleunigung meist verhältnismäsig gering; jedoch zeigt derselbe gern Schwankungen in der Stärke der einzelnen Schläge und Unregelmässigkeiten.

Allmählich treten nun präcisere physikalische Erscheinungen auf. Als erstes Zeichen einer Entzündung der Mitralis wird jetzt ein deutliches Geräusch vernommen, welches den ersten Ton ersetzt oder begleitet; anfänglich mehr sausend, wird es in einigen Tagen schärfer und nimmt eine mehr sägende Beschaffenheit an.

Das Geräusch wird durch Blutwirbel erzeugt, die bei der Systole des Ventrikels an der infolge ihrer verdickten unebenen Ränder oder der Vegetationen nicht vollständig schliessenden Mitralis sich bilden. Das Blut staut durch die Lunge gegen das rechte Herz, und es kommt zur Accentuation des zweiten Pulmonaltons.

Ein praesystolisches Geräusch an der Herzspitze oder gar ein diastolisches ist selten, ebenso systolische Geräusche mit dem Intensitätsmaximum in der Gegend der Aorta.

Unter 32 Fällen, die v. Dusch sammelte, hörte man

25 mal systolische Geräusche allein an der Spitze,
6 „ systol. Geräusche an der Spitze und Basis,
3 „ systolische Geräusche an der Basis allein,
2 „ ein systol. und diastolisches Geräusch an der Spitze allein,
1 „ systolische und diastolische Geräusche allein an der Basis.

Sie nehmen im Gegensatz zu den wenig veränderlichen Geräuschen eines ausgebildeten Klappenfehlers ab und zu, haben veränderlichen Charakter; manchmal treten sie an einem Orte auf, um später auch an einem anderen zu erscheinen oder zu einem systolischen tritt ein diastolisches.

Bald gesellen sich zu den auscultatorischen auch percussorische Veränderungen. Auf Grund einer durch die Entzündung der Klappe hervorgerufenen Erschlaffung der Herzwandungen kommt es zur Dilatation des linken Ventrikels, durch Rückstauung des Blutes durch die insuffiziente Mitralis zu einer Dilatation des linken Vorhofs und bei längerer Dauer infolge Blutstauung gegen den rechten Ventrikel hin

allmählich auch zur Hypertrophie des rechten Ventrikels. Es kommt also zu einer Vergrösserung der Herzdämpfung in Länge und Breite, der Spitzenstoss wird nach aussen und unten verlegt; oft ist ein deutliches Schwirren zu fühlen.

Die Entstehung dieser Dilatation kann man von Tag zu Tag verfolgen. Sie kann allerdings auch auf dem anfangs erreichten Grade stehen bleiben. Hat der Prozess seinen Culminationspunkt erreicht, so kann er entweder wieder vollständig rückgängig werden, und die Herzdämpfung wieder ihre normale Grösse einnehmen unter dem Schwinden auch der auscultatorischen Phänomene, indem die Klappe wieder beweglicher wird und ihre rauhen Vegetationen sich wieder zurückbilden, oder aber (vgl. oben Pathogenese) bei geringer narbiger Contraction die andern Teile sich weiter ausbuchten. Bilden jedoch die Veränderungen sich nicht vollständig zurück, und bleiben Verdickungen der Klappe bestehen, so dass bleibende Insufficienz resultiert, so geht allerdings die Dilatation bis zu einem gewissen Grade, aber nicht vollständig zurück.

Es entwickelt sich Hypertrophie des linken Ventrikels, die Insufficienz erscheint compensiert. Bei Compensationsnachlass treten, wie im pathologischen Teile bemerkt, Circulationsstörungen ein. Indessen kann auch bei bestehender Compensation ein Recidiv der E. eintreten, das durch Verschlimmerung des Prozesses den exitus beschleunigt.

Als Folge des Compensationsnachlasses beobachtet man Schwellung der Leber, jedoch ist diese seltener als im höheren Alter. Ebenso erscheint die Milz infolge der Stauung vergrössert, das Nierensecret ist vermindert, dunkler mit höherem specifischen Gewicht. Stauungen in den Venen des Darmtractus führen zu Verdauungsstörungen. An diese Stauungen schliessen sich solche im Respirationssystem an und führen zu chronischen Katarrhen der Respirationsschleimhaut. Bleibt also diese Insufficienz der Mitralklappe bestehen, so ändern sich auch nicht die auscultatorischen Verhältnisse. Ist zu-

gleich Stenose vorhanden, so muss stärkere Dilatation des linken Vorhofs, und in der rechten Herzhälfte eine um so grössere Hypertrophie sich einstellen, es wird aber auch um so eher zu Blutstauungen im Venensystem kommen.

Entsprechend dieser Verengung der Mitralis ist auch hier die Bedingung für Wirbelbildung gegeben und zwar zur Zeit der Contraction des Vorhofs, die gerade der Systole des Ventrikels vorangeht. Wir werden also dementsprechend an der Auscultationsstelle der Mitralis ein präsystolisches Geräusch erwarten; im Falle, wo eine Combination vorliegt, werden wir ein präsystolisch-systolisches Geräusch finden. Ausserdem wird infolge der Stenose und der entsprechend geringen Füllung des Ventrikels und dem leeren kleinen Pulse der zweite Aortenton schwach erscheinen.

Auf die weiteren Klappenfehler an den andern Klappen hier noch näher einzugehen, dürfte, da doch fast dieselben Verhältnisse sich repräsentieren würden, wie bei Erwachsenen, wohl in unserm Falle, wo es sich um eine Mitralinsufficienz und Stenose handelt, den Zweck der Erörterung überschreiten.

Es möge genügen, folgende Andeutungen darüber zu geben. Die Stenose der Aorta verursacht ein systolisches Geräusch an der Basis, von wo es sich von der rechten Seite des Sternums nach der linken und in den linken Ventrikel erstreckt. Die Insufficienz der Aorta verursacht ein diastolisches Geräusch mit demselben Sitze. Der Puls ist bei der Insufficienz gross und schnell, bei der Stenose klein und gespannt.

Von Complicationen, die sich im Verlaufe acuter E. einstellen, wären zu erwähnen zunächst solche, die in einem ätiologischen Zusammenhange mit ihr stehen, wie die meisten Infectionskrankheiten wie Scarlatina, Masern, Variola etc.

Die E. verläuft hier, wie gesagt, oft latent; es tritt nicht einmal immer Steigerung der schon febrilen Temperatur ein. Zuweilen werden durch Bronchopneumonie und Bronchitis ihre Erscheinungen maskiert. Ueber die Complication der

Endocarditis mit Chorea haben wir uns im pathogenetischen Teile geäussert. Nach Steffens Erfahrungen verläuft die E., mit Rheumatismus combiniert, in 17—24 Tagen, mit Chorea aber beträgt die durchschnittliche Dauer 25—55 Tage, zeigt also einen protrahierten Verlauf. Die Complication von E. mit Pericarditis ist häufig. v. Dusch fand sie in 15, Roger in 47 %. Meist sind beide Ausflüsse desselben Rheumatismus. In andern Fällen war die Pericarditis secundär, so bei acuten Infectionskrankheiten, pyämischen Prozessen oder in Begleitung von Pleuritis und Pneumonie.

Embolien und Thrombosen infolge von E. können den Verlauf wesentlich abkürzen. Sie treten gerne bei recidivierender E. auf und werden besonders gefährlich, wenn sie Arterien des Gehirns, z. B. Arteria pro fossa Sylvii verstopfen. Sie führen dann zu Hemiplegien und oft zu Aphasie.

Bezüglich des Verlaufs in unserem Falle sehen wir die E. sich entwickeln am 4. Tage eines völlig entwickelten Gelenk-Rh.

Das Fieber scheint durch den Ausbruch der Affection etwas gesteigert, Befinden sonst wenig alteriert. Am 4. Tage der Behandlung geht die Gelenkaffection so ziemlich zurück, das Fieber bleibt jedoch bestehen, die Herztöne ebenso unrein wie schon am 2. Tage, und bewahren bis zum 6. Tage einen variablen Charakter. Sie werden allmählich rauher, Erscheinungen, wie sie bei frischer E. ja vorkommen. Allmählich stellt sich nun auch Dilatation der linken Herzhälfte ein, die mit jedem Tage zunimmt. Am 6. Tage macht sie dann Halt und geht im Verlaufe der Zeit wieder auf eine Grösse zurück, die die normalen Herzgrenzen immer noch übertrifft. Bis zum Culminationspunkte der Dilatation hat sich auch schon eine Accentuierung des zweiten Pulmonaltons eingestellt, die weiterhin auch persistieren soll. Das Fieber hält sich bis zur Zeit der grössten Ausdehnung, wo es verschwindet, ein Zeichen, dass der Process im Rück-

gange begriffen ist. Das nicht weitere Zurückgehen der Dilatation, nachdem sie bis zu einem gewissen Grade ihre frühere Grösse erreicht hat, sowie das Constantbleiben des Charakters der Geräusche, die eingetretene Hypertrophie des rechten Ventrikels, machen die Diagnose „Mitralinsufficienz" sicher. Nach ungefähr 3/4 Jahren sehen wir auf der geschaffenen disponierten Grundlage ein Recidiv der E. auftreten. Die Herzfigur überragt jetzt stark die normalen Grenzen, der 1. Ton ist rauh und sägend; es haben sich Ödeme und Leber- sowie Milzschwellung eingestellt; aber auch jetzt sehen wir die Erscheinungen noch zurückgehen. Die Herzfigur bleibt indessen immer noch grösser denn vorher, wenn auch ein Rückgang von der auf der Höhe dieses 2. Anfalls gefundenen Grösse nicht zu verkennen ist.

Die Geräusche zeigen zu Anfang dieser Recidive einen unconstanten Charakter. Allmählich gesellt sich ein präsystolisches Geräusch hinzu, das später sich auch nicht verliert; ein remittierendes Fieber begleitet den Prozess.

In Anbetracht dieser Thatsachen erkennen wir hier ein Recidiv der E. im Anschluss an Gelenk-Rheumatismus, das noch zu einer Verschlimmerung des Klappenleidens führt, indem der Insufficienz sich noch die Stenose zugesellt. Auch im nächsten Jahre sehen wir den kleinen Patienten wieder von Krankheit befallen. Es stellen sich jetzt Stauungserscheinungen ein mit starkem Anasarka der unteren Extremitäten, Ergüssen ins Peritoneum und in die Pleuren, Leber- und Milzschwellung, Stauungsniere. Noch einmal sollen diese Erscheinungen der Digitalis und dem Strophanthus weichen, um dann im August 1893 zurückzukehren und den Patienten ad exitum zu bringen.

Krankengeschichte.

18. 12. 90. Liebel Joseph, 9 1/2 Jahre alt, machte in seiner frühen Kindheit Masern und Scharlach durch. Seit

2 Tagen erkrankte er mit Schmerzen im linken Knie- und rechten Schultergelenke bei leichtem Fieber.

Status praesens.

Mässig kräftiger Knabe; Zwerchfellstand rechts in der Mammillarlinie 6. Rippe, links oberer Rand der 6. Puls 100, kräftig. Grosse Herzdämpfung nicht vergrössert, Herztöne rein. Schmerzhafte Gelenke gerötet, geschwellt (Natr. salicylic.)

20. 12. 90. Schwellung der Gelenke geringer, Herzdämpfung nicht vergrössert, Spitzenstoss 5. Intercostalraum Mammillarlinie, 1. Herzton unrein.

21. 12. 90. Leicht blasendes Geräusch an der Herzspitze, diese etwa 0,5 cm ausserhalb der Mammillarlinie, grosse Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum, erstreckt sich rechts etwa 1 cm von der Mittellinie, 2. Pulmonalton nicht verstärkt. Gelenkaffect. geschwunden.

23. 12. 90. Herzdämpfung etwas weiter nach links verbreitert, Spitzenstoss etwa fingerbreit von der Mammillarlinie entfernt; Fieber besteht wie früher fort. 2. Pulmonalton leicht verstärkt. Geräusch an der Herzspitze etwas blasend.

25. 12. 90. Allgemeinbefinden gut; Fieber gering, Puls weich, klein, grosse Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum und reicht rechts etwa bleistiftbreit über den rechten Sternalrand hinaus, Spitzenstoss etwa an derselben Stelle wie zuletzt, Geräusch an der Herzspitze mehr kratzend, 2. Pulmonalton deutlich accentuiert.

28. 12. 90. Fieberlos; Spitzenstoss zwei Finger breit ausserhalb der Mammillarlinie, grosse Herzdämpfung erstreckt sich oben bis zum 2. Intercostalraum, unten fingerbreit über den rechten Sternalrand hinaus, Geräusch an der Herzspitze rauh, 2. Pulmonalton verstärkt.

2. 1. 91. Status idem.

3. 1. 91. Puls klein, weich; Herzspitze etwas nach innen gerückt, grosse Herzdämpfung beginnt oben im 2. Inter-

costalraum und reicht etwa 1 cm breit über den rechten Sternalrand hinaus. Rauhes systolisches Geräusch an der Herzspitze, 2. Pulmonalton verstärkt.

10. 1. 91. Herzspitze 1 cm ausserhalb der Mammillarlinie, Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe; reicht rechts bis etwas über den rechten Sternalrand, Befinden gut.

12. 1. 91. Status idem.

15. 1. 91. Puls gut, rauhes systolisches Geräusch an der Spitze, 2. Pulmonalton verstärkt, Herzgrenzen dieselben; der Knabe ist soweit hergestellt, dass er sich frei bewegen darf. —

15. August 1891 tritt Patient wieder in Behandlung; mässige Dyspnoe; leichtes Oedem an den Knöcheln, Schwellung und Röthung des rechten Knie- und beider Handgelenke, letztere schmerzhaft; Puls frequent, klein; Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum, reicht rechts etwa 1 cm über den Sternalrand, Spitzenstoss etwa 1,5 cm über die Mammillarlinie hinaus; kratzendes systolisches Geräusch an der Herzspitze (Natr. salicyl. Digitalis.)

19. 8. 91. Puls über 100, schwach; Temperatur 38,5. Mässig starke Dyspnoe.

Befallene Gelenke weniger geschwellt und schmerzhaft, linkes Schultergelenk empfindlich; Herzdämpfung beginnt im 2. Intercostalraum, reicht rechts fingerbreit über den rechten Sternalrand, Spitzenstoss 2 Finger über die Mammillarlinie, etwas verbreitert, systolisches Geräusch an der Herzspitze rauh, sägend; bronchitische Geräusche auf den Lungen; Leber überragt in der Mammillarlinie fingerbreit den Rippenbogen, etwas schmerzhaft; Urin vermindert, ohne Eiweiss, leichte Oedeme an den Unterschenkeln. Strophantus.

20. 8. 91. Status idem.

23. 8. 91. Grosse Herzdämpfung reicht rechts fast 2 cm über den rechten Sternalrand, Spitzenstoss zwei Finger

ausserhalb der Mammillarlinie; Geräusch an der Herzspitze praesystolisch-systolisch, sägend; Urin dunkelrot, geringes Eiweiss; Leber und Milz vergrössert; Gelenkschwellung besteht nicht mehr; leichtes Fieber.

25. 8. 91. Status idem.

27. 8. 91. Geringe Dyspnoe, bronchitische Geräusche nachlassend; Leber weniger schmerzhaft; auch Milzschwellung etwas zurückgegangen; Herzgrenzen dieselben, Geräusch an Herzspitze praesystolisch-systolisch rauh, zweiter Pulmonalton stark accentuiert; Urinmenge nimmt zu.

In den folgenden Tagen tritt weitere Besserung ein.

3. 9. 91. Dyspnoe geschwunden; fieberlos; grosse Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe, reicht rechts etwa 1½ cm über den rechten Sternalrand, Spitzenstoss etwa 2 cm ausserhalb der Mammillarlinie, verbreitert, praesystolisches Geräusch an der Herzspitze rauh, geringe bronchitische Geräusche auf den Lungen, Leberrand steht mitten zwischen Nabel und Processus xyphoidius; Milz nicht mehr vergrössert; nur noch geringe Oedeme an den Knöcheln; Puls weich, wenig frequent.

10. 9. 91. Nachdem die Erscheinungen sich weiter gebessert, steht die Herzgrenze rechts etwa 1 cm vom Sternalrand entfernt, Spitzenstoss etwa 1½ cm ausserhalb der Mammillarlinie, praesystol.-systol. Geräusch unverändert, 2. Pulmonalton stark accentuiert; Lunge zeigt wieder vesiculäres Athmen; Urinmenge normal; Oedeme geschwunden.

13. 9. 91. Befinden fortwährend gut.

20. 7. 92. Nachdem längere Zeit das Befinden leidlich gewesen, haben sich jetzt wieder starke Stauungserscheinungen eingestellt; Patient, in ziemlich elendem Zustande, zeigt Anasarka der unteren Extremitäten; Ascites; ziemliche Leber- und Milzschwellung, Urinverminderung, Bronchitis, kleinen frequenten Puls, Kopfschmerzen, keine Fieberbewegung, Herzdämpfung am untern Rand der 2. Rippe, rechts 2½ cm neben Sternalrand, Spitzenstoss ebensoweit

ausserhalb der Mammillarlinie. Nachdem etwa 8 Tage lang unter Digitalisbehandlung die Erscheinungen sich nicht besserten, tritt am 30. eine Wendung zum Guten ein unter der Wirkung von Strophanthus.

1. 8. 92. Leber überschreitet den Rippenbogen finger breit in der Mammillarlinie; die Urinsecretion etwas bedeutender; mässiger Eiweissgehalt, keine Cylinder; Bronchitis etwas nachgelassen, ebenso Oedeme. Puls kräftiger, Herzdämpfung 2 cm neben Sternalrand, Spitzenstoss etwas nach innen gerückt, praesystol.-systol. Geräusch an der Herzspitze unverändert.

In den folgenden Tagen weitere Besserung, so dass am 11. 8. 92 die Oedeme und sonstigen Stauungserscheinungen verschwunden sind. Der Herzbefund ist folgender:

Herzgrenze rechts 1 cm vom Sternalrande entfernt, Spitzenstoss 1 1/2 cm ausserhalb der Mammillarlinie, verbreitert, praesystol.-systol. Geräusch an der Herzspitze, sehr starke Accentuation des 2. Pulmonaltons; Lungen normal.

28. 11. 93. Seit einiger Zeit begannen sich allmählich wieder Oedeme einzustellen, die immer mehr zunahmen, zu Anschwellung des Leibes führten, so dass Pat. wieder ärztlichen Rat suchte.

Status praesens. Enorme ödematöse Anschwellung der Beine, hochgradiger Ascites, so dass Leber und Milz nicht abzugrenzen sind, geringes Exsudat in den Pleuralraum, Atmung beschleunigt, Puls 135, schwach, unregelmässig, Spitzenstoss in der vorderen Axillarlinie, Herzdämpfung reicht rechts 3 cm über den rechten Sternalrand; Urin stark vermindert, zeigt hyaline und epitheliale Cylinder in ziemlicher Menge. Coffein 2mal tägl. 0,01.

29. 11. 93. Puls 140. Status idem.

1. 12. 93. Puls 150. Digitalis.

3. 12. 93. Puls 135. Die Diurese steigert sich etwas, Ergüsse scheinen leicht abzunehmen; der verbreiterte Spitzenstoss hat sich um etwa 1 1/2 cm von der vorderen Axillar-

linie entfernt; rechts hat sich auch die Herzgrenze in geringem Grade nach links verschoben.

6. 12. 93. Hoden und Penis geschwollen; Urin nur mit Schwierigkeiten zu lassen; starke Dyspnoe bei verstärkter Atmung und vielfachen bronchitischen Geräuschen. Das Herz erscheint wieder etwas breiter.

In den folgenden Tagen Befund ziemlich constant derselbe.

10. 12. 93. Rötung der Haut an der Sacralgegend; Herzaction fortwährend schwach; Leber hat eine ziemlich horizontale Lage durch den Ascites erhalten.

12. 12. 93. Aeusserst geringe Diurese, Herzaction schwach, Dyspnoe und starke Bronchitis, Kopfschmerzen.

In den folgenden Tagen nimmt Urinmenge etwas zu, auch Puls scheint sich etwas zu bessern und schwankt zwischen 110 und 120.

18. 12. 93. Orthopnoe, hochgradigste Oedeme, feuchte Rasselgeräusche.

Am folgenden Tage steigern sich die Beschwerden, so dass rasch der exitus eintritt.

Sectionsbericht. Allgemeine Oedeme bei einer sonst abgemagerten kindlichen Leiche. Die Bauchhöhle enthält ca. 6 l seröser, weingelber Flüssigkeit,

Z. F. S. l. 6. R.
r. 5. „

Leber 3 fingerbreit den Rippenbogen überragend. Herzbeutel in der Ausdehnung eines Handtellers sichtbar. In beiden Pleurahöhlen ca. $^3/_4$ l einer serösen Flüssigkeit. Rechte Lunge hier und dort leicht mit der Pleura costalis verwachsen; das viscerale Blatt mit geringen bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Gewicht ist vermehrt. Von der Schnittfläche entleert sich ziemlich reichlich seröse Flüssigkeit; abgesehen jedoch von diesem vermehrten Saftgehalt und einigen schwieligen Indurationen im Ober- und Mittellappen ist das Gewebe normal. Bronchien enthalten dünne,

schleimig-eitrige Flüssigkeit, Schleimhaut geschwellt, gerötet. Gewicht 520. Linke Lunge ebenso sehr saftreich; auch sie zeigt, zumal an der Spitze, einzelne schwielige Indurationen, Gewicht 400. Bronchien wie rechts. Herzbeutel enthält geringe Mengen seröser Flüssigkeit, Herz (Einlauf-Journal des Pathol. Instituts Nr. 329, 1893) in allen Dimensionen vergrössert. Gewicht 350.

Epicard, wenig fettreich, zeigt über dem rechten Ventrikel mehrere sehnige glatte Trübungen, sonst Epicard normal.

Pulmonalklappe schlussfähig, rechter Ventrikel mit Cruormassen gefüllt, gänseeigross. Muskelwand hypertrophisch. Tricuspidalis, für 2 Finger gut durchgängig, zeigt an der freien Fläche einzelne kleine warzige Excrescenzen, sonst sind die Klappen zart und beweglich.

Pulmonalklappen gehörig. r. Vorhof dilatiert, Aortenklappen schlussfähig. L. V ungefähr hühnereigross, Muskelwand hypertrophisch.

Aortenklappen diffus geringgradig verdickt, an den Schliessungsrändern leicht verkürzt, am Schliessungsrande auch eine continuierliche, sägezahnförmige Reihe graurötlicher, prominenter Excrescenzen.

Am Aortenzipfel der Mitralis bis an das Septum ventriculorum reichende, leistenförmige, wulstige Verdickungen, die stark kalkig incrustiert sind.

Beide Mitralsegel stark verkürzt, plump, verdickt, das ganze Mitralostium in einen sehr engen, nur für einen Bleistift noch durchgängigen, vollständig starren Spalt verwandelt, dessen Ränder von dicken, derben, kalkigen, aus mehreren concentrischen Ringen bestehenden Wülsten gebildet werden.

Milz stark vergrössert, mit straff gespannter, verdickter, blauroter Kapsel, Pulpa etwas vorquellend, theerartig, Gerüst deutlich hypertrophisch, Gewicht 115. Leber stark vergrössert,

derb; auf dem Schnitt deutlich muskatnussähnliche Zeichnung zeigend; Gewicht 1170.

Linke Niere stark vergrössert, mit heller, glatter Oberfläche, auf dem Durchschnitt die Rinde hell, graugelblich, fast lehmartig, sehr stark vorquellend, die Markkegel dunkel, eingesunken; Nierenbecken nicht erweitert; das ganze Organ sehr weich und schlaff. Gewicht 125.

Rechte Niere zeigt dieselben Verhältnisse.

Aus dieser Darstellung hat sich ergeben, dass die E. und ihre nachfolgenden Klappenveränderungen keineswegs die seltene und harmlose Kinderkrankheit darstellt, als welche sie noch vor 50 Jahren aufgefasst wurde. Es mag allerdings der erfahrene Kinderarzt in der Schilderung des Verlaufes manches vermissen, was er als bedeutend erachtet, allein bei dem grossen Umfang des Themas war es unmöglich, auf alle Einzelheiten einzugehen, und herrschen ja auch über die Verlaufseigentümlichkeiten weniger Meinungsverschiedenheiten. Es mag genügen, dass wir bei unserem Falle hervorgehoben haben, inwiefern er gerade die Haupteigentümlichkeiten der kindlichen E. uns vor Augen führt. So haben wir unter anderm ja gesehen, dass gerade eine ganz leichte Gelenkaffection eine so bedrohliche, nicht heilbare E. nach sich zog, aus der ein Klappenfehler, wie ja in der Mehrzahl der Fälle resultieren sollte; dass aber im Gegensatze zu der meist langen und ausgiebigen Compensation, die für das Kindesalter Regel ist, diese hier durch ein neues Rheumatismusrecidiv gestört und für die Folge wesentlich in ihrer Kraft geschwächt wurde.

Wenn wir vielmehr den Schwerpunkt dieser Erörterung in die Pathogenese verlegten, so mag dies damit gerechtfertigt werden, dass es uns erschien, als ob hier manche Autoren in der Aufstellung von Thesen vielfach zu apodictisch vorgingen. Es war nötig, dass man hier die Gründe für und wider abwog, um zu erkennen, dass man für die eine oder andere Annahme meist nur als für eine mit mehr

oder minder grosser Wahrscheinlichkeit zu Recht bestehende eintreten könne, ohne damit eine davon abweichende geradezu zu verwerfen.

Zumal erschien uns dies in Bezug auf die der E. als Ursache supponierten Bacterien der Fall zu sein, und wenn wir hier vielleicht Anregung zu neuen Forschungen gegeben hätten, so wäre wohl der Zweck dieser Dissertation auch noch in anderem Sinne erfüllt.